21

Ueber Tenonitis bei Aderhautsarkomen

nebst einem Beitrag von

streifenförmiger Hornhauttrübung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG I. BREISGAU

VON

ALFRED SCHOTTELIUS

APPROB. ARZT

AUS

WÜRZBURG.

Freiburg i. Br.

Buchdruckerei von Karl Henn.

1903.



Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan:
Professor Dr. Kiliani.

Referent:
Professor Dr. Axenfeld.

Die Combination von Tumor mit Entzündung, mag nun das eine oder das andere Moment das primäre sein, ist eine Erscheinung, auf die wir in der Pathologie häufiger stossen. So ist ja bekannt, dass sich ein Gallenblasenkrebs fast nur in Gallenblasen, die einen Stein enthalten und darnach der Sitz chronischer Entzündung sind, entwickelt. Umgekehrt führt eine Carcinose des Bauchfelles stets zu einer exsudativen Peritonitis. Doch handelt es sich in solchen Fällen um chronische auf Tumoren beruhende Entzündungen. Dass eine Geschwulst auch eine akut einsetzende unter heftigen Symptomen einhergehende Entzündung veranlasst, ist ein bedeutend selteneres Vorkommnis.

Als Beispiele in diesem Sinne sind die auf Stildrehung von Ovarialcysten beruhenden akuten Peritonitiden und die von Aderhautsarkomen verursachten Entzündungen, in deren Verlauf akute Exacerbationen gelegentlich vorkommen, zu nennen.

Diese im Verlaufe von Uvealsarkomen auftretenden und, falls kein operativer Eingriff vorgenommen wird, wohl meist zu Phthisis bulbi führenden akuten Entzündungen sind bezüglich ihrer Aetiologie verschieden beurteilt worden.

Albrecht von Graefe, der als erster auf das

Vorkommen von Phthisis bulbi bei Aderhautsarkomen aufmerksam machte, war der Ansicht, dass die Phthisis die Folge einer Hornhautverschwärung sei. Der Schrumpfung des Augapfels gehe eine Panophthalmitis voran.

Fuchs wies später im Gegensatz hierzu darauf hin, dass die Phthisis fast immer die Folge einer sekundären Iridochorioiditis sei und auf Schrumpfung der Exsudate im Auge beruhe. Im allgemeinen handele es sich um plastische Entzündungsformen, seltener sei das Auftreten eines Hypopyon oder Hyphaema. Ergreift die Entzündung auch die äusseren Hüllen des Auges, so kann es zu Lidödem, Chemosis, Protrusio und infolge von Tenonitis zu Bewegungseinschränkungen mit Ausgang in Verwachsung des Bulbus mit dem umgebenden Gewebe kommen.

Diese Ansicht ist von Leber und Krahnstöwer auf Grund statistischer Erhebungen später bestätigt worden.

In ihrer 1898 erschienenen Arbeit: „Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste“, erörtern die genannten Autoren die Möglichkeiten, die als aetiologische Momente für solche Iridochorioiditiden in Betracht kommen können. Auf Grund ihrer und einer gleichzeitigen und unabhängig von ihnen erschienenen Publikation von Ewetzky, denen sich später Untersuchungen von Pavel, Kerschbaumer, Schultz und Jarnatowski anschlossen, ist zu sagen, dass ein abschliessendes Urteil zur Zeit noch nicht gegeben werden kann. Nach unsern heutigen Anschauungen ist die Aetiologie dieser Entzündungen wahrscheinlich keine einheitliche.

Die ursprüngliche Meinung ging dahin, dass die Iridochorioiditis direkt durch den Tumor, etwa wie

eine exsudative Peritonitis bei Carcinose des Bauchfells hervorgerufen werde.

Leber und Krahnstöwer stellten das häufige Vorkommen degenerativer und nekrotischer Prozesse in dem die Entzündung veranlassenden Tumor fest und suchen diese folgendermassen zu erklären.

„Ein von Aderhautsarkom ergriffenes Auge ist in gewissem Grade zur Entstehung einer endogenen Infection disponiert. Wird dasselbe von Iritis oder Iridochorioiditis ergriffen, so finden die Mikroorganismen in den abgestorbenen Zellen des Tumors günstige Bedingungen zu ihrer Entwickelung; diese kann dann einen solchen Grad erreichen, dass es zu Totalnekrose des Tumors kommt.

In dieser Nekrose erblicken Leber und Krahnstöwer eine wichtige Veränderung, die zu der Iridochorioiditis sowohl als auch zur Phthise in Beziehung steht.

Eine Statistik der von ihnen und später von Ewetzky, Schultz, Meyerhof, Kerschbaumer und Jarnatowski veröffentlichten Fälle bestätigt diese Annahme. In mehr als der Hälfte dieser Fälle fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen in der Geschwulst. Zumteil unterscheiden sich diese Nekrosen scharf von den regressiven Metamorphosen, wie sie in den späteren Stadien der Sarkome angetroffen werden. Andrerseits haben Leber und Krahnstöwer Veränderungen gefunden, die vielleicht den Uebergang zu derartigen regressiven Metamorphosen bilden.

Die nekrotischen Massen zeigen die typischen Zeichen schwerer Degeneration, wie schlechte Kernfärbung, Trübung des Protoplasmas, verschwommene Zellkonturen, körnigen Detritus u. s. w. In manchen Fällen sind auch Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle gefunden.

Hinsichtlich der Entstehung der Nekrosen gehen die Ansichten noch auseinander.

Leber und Krahnstöwer messen Circulationsstörungen und daraus resultierender, mangelhafter Ernährung des Tumors weniger Wert bei. Die Zahl der zuführenden Ciliararterien ist nach ihrer Ansicht zu gross und die Circulation durch Anastomosenbildung zu gut gesichert, als dass durch mechanischen Druck vollkommene Stockung eintreten könnte. Deshalb sind sie eher geneigt, die Nekrose auf eine von ihnen vermutete endogene Infection zurückzuführen. Die Mikroorganismen sollen in den abgestorbenen Zellen der einzelnen Läppchen günstige Ernährungsbedingungen finden und könnten von da aus in mehr diffuser Form einen grösseren Abschnitt der Geschwulst zu Nekrose bringen.

Als Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme führen Leber und Krahnstöwer den von Deutschmann erhobenen positiven Bakterienbefund in der Umgebung eines nekrotischen Chorioidealsarkoms an.

Derselbe Autor glaubt auch in einem anderen Fall von mit Iridochorioiditis compliciertem Aderhautsarkom in der Papille und Retina des betreffenden Auges Cokken wenn auch in spärlicher Menge gefunden zu haben. Leber und Krahnstöwer messen diesen beiden bisher noch unbestätigt gebliebenen Befunden zwar keine entscheidende Bedeutung bei, sehen aber in ihnen eine wichtige Stütze ihrer Hypothese.

Einen gewichtigeren Beweis für die Richtigkeit ihrer Theorie erblicken sie in dem freilich seltenen Auftreten einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges. Unter 44 mit Phthisis und Hypotonie einhergehenden Fällen von Uvealsarkomen haben Leber und Krahnstöwer siebenmal das Auftreten einer sympathischen Erkrankung des andern Auges

constatiert, während sie bei nicht entzündlichem Verlauf der Geschwulst in einem procentualisch viel kleinerem Verhältnis auftritt.

Pavel scheint sich der Leber-Krahnstöwerschen Theorie von einer endogenen Infection des Tumors anzuschliessen, doch hält er die Möglichkeit einer Infection von aussen für nicht ausgeschlossen. Wie er sagt, können kleine der Wahrnehmung entgangene Continuitätstrennungen der Gewebe zur Einwanderung der Bakterien von aussen her Gelegenheit geben. Ein Analogon bietet sich z. B. in dem Verhalten der subconjunctivalen Bulbusrupturen, nach denen zuweilen sympathische Ophthalmie zur Beobachtung kam.

Entgegen dieser Anschauung von einer auf Infektion, sei sie nun ektogener oder endogener Natur, beruhenden Nekrose des Tumors macht Ewetzky toxische Einflüsse als entzündungsauslösende Momente geltend. Nachdem er eine Statistik der in atrophischen Augen gefundenen total nekrotischen Sarkome gegeben hat, fährt er fort: „Auf Grund der angeführten Data halte ich einen weitgreifenden Zerfall in den Sarkomen, die zu Augapfelatrophie geführt haben, für bewiesen und sehe darin das Mittelglied zwischen der vorausgegangenen Geschwulstentwicklung und nachfolgenden Schrumpfung des Augapfels. Ich nehme an, dass die Stoffwechselproducte aus diesen in Zerfall begriffenen Neubildungen in die benachbarten Teile des Auges geraten und hier eine mehr oder weniger intensive Entzündung hervorrufen, die zur Atrophie des Organes führen kann. Die phlogogene Wirkung der Zerfallsproducte von Neubildungen ist völlig annehmbar und kann durch Beispiele aus der Pathologie anderer Teile des Organismus bestätigt werden.“

Wie er dann weiter auseinandersetzt, so müssen,

falls diese Ansicht über die Entzündungursachen bei intraoculären Geschwülsten richtig ist, diese degenerativen oder nekrotischen Processe notwendiger Weise auch in denjenigen Fällen vorhanden sein, wo noch keine Atrophie des Auges stattgefunden hat, aber die Sarkomentwicklung von einer schweren Entzündung der inneren Häute begleitet wird.

Ein Fall, der als gutes Beispiel hierfür dienen kann, ist von Vossius veröffentlicht worden.

Ewetzky hält ferner die durch Endateriitis gesetzten Circulationshindernisse für ausreichend, um das Absterben und den Zerfall der Zellen zu erklären.

Die Obliteration vieler grösserer Arterienstämme könnte leicht eine Verminderung oder sogar Sistierung in der Zufuhr des Ernährungsmaterials für die entsprechenden Regionen bedingen.

Auch Kerschbaumer erblickt in Circulationsstörungen, beruhend auf Verdickung der Gefässwandungen, die zu Verengerung oder Obliteration der Lumina führen, und Thrombosen die Ursachen der Zerfallsherde. Ausserdem hat sie Fälle beobachtet, bei denen im Anschluss an ausgedehnte Blutextravasate Gewebszerfall und reaktive Entzündung eingetreten ist.

In späteren Arbeiten, die von dem Zusammenhang von Chorioidealsarkomen mit Entzündung handeln, sind keine wesentlich neuen Gesichtspunkte aufgestellt. Darin ist man sich im Allgemeinen einig, dass die Nekrose als auslösendes Moment für die Entstehung einer Iridochorioiditis aufzufassen sei.

In diesem Sinne sprechen sich Schultz, Meyerhof und Jarnatowski aus.

Bei zwei von Meyerhof veröffentlichten Fällen ist mit grosser Sicherheit mangelhafter Blutzufluss infolge von Thrombose und Verlegung einer Ciliararterie als Ursache der Nekrose zu bezeichnen.

In einem von Jarnatowski beschriebenen Fall von Iridochorioiditis bei Aderhautsarkom war es nicht möglich die Frage nach Entstehung der Nekrose bestimmt zu beantworten. Doch ist der Verfasser der Meinung, dass es sich wahrscheinlich um eine Abknickung oder Verlegung der den Tumor versorgenden Gefässe gehandelt hat. Auf Bakterien wurde in diesem sowie in einem von Schultz veröffentlichten Falle vergeblich gefärbt.

Möge mit der Beschreibung der beiden folgenden Fälle ein weiterer Beitrag zur Lösung der noch schwebenden Frage nach Entstehung der Nekrose und ihren Folgezuständen geliefert sein.

Fall I.

Caroline H., Dienstmädchen, 43 Jahre alt, aus W. Aufgenommen am 25. X. 01.

Anamnese.

Patientin, eine sehr stupide Person, will nie krank gewesen sein und bis vor sieben Monaten auf beiden Augen gleich gut in die Nähe und in die Ferne gesehen haben. Von dieser Zeit an hatte Patientin über Flimmern im linken Auge zu klagen. Dabei will sie aber mit dem linken Auge noch gut gesehen haben (?). Im Sommer bemerkte sie morgens, nachdem sie in der Nacht heftiges Kopfweh in der linken Kopfhälfte gehabt hatte, eine starke Anschwellung des Oberlides. Im linken Auge bestanden dabei keine Schmerzen und Patientin konnte es gut zum Sehen gebrauchen. Dagegen war das Oberlid bei Berührung sehr schmerzhaft, aber nicht spontan. Nachdem Patientin 2 Tage lang zu Bett gelegen, laue Umschläge gemacht und geschwitzt hatte, verschwand die Anschwellung des Oberlides und ebenso die Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte.

Darauf verhielt sich das Auge von dem Flimmern abgesehen völlig reizlos und schmerzfrei. Schliesslich ging auch das Flimmern zurück, so dass Patientin drei Wochen lang gar nichts davon bemerkte.

Am 20. XI. 01 hat sich Patientin angeblich im Luftzug erkältet. In der darauffolgenden Nacht hatte sie wieder heftiges Reissen und Stechen in der ganzen linken Kopfhälfte; die Schmerzen strahlten bis in die Zähne aus. Am Morgen war das Oberlid wieder stark geschwollen und gerötet, weniger das Unterlid.

Sie konnte das linke Auge nicht öffnen. Der konsultierte Arzt riet Aufnahme in die Klinik an. Dieser Rat wurde 4 Tage später, nachdem keine Besserung eingetreten war, befolgt.

Status am 24. X. 01.

Mässiger Ernährungszustand, ziemlich blasse Gesichtsfarbe.

L. A. Oberlid stark, Unterlid weniger ödematös. Mit Ausnahme der Stirngegend über der Mitte der Orbita ist der ganze Orbitalrand druckempfindlich.

Thränensack frei. Bulbus prominiert, die Beweglichkeit ist beschränkt.

Conjunct. palpebr. injiciert. Conjunct. bulbi zeigt starkes blutiges Oedem, besonders oben. Cornea leicht trüb, dahinter nur dunkles Blut sichtbar, oben etwas helleres (vielleicht luxierte Linse?)

T + 3

S = 0 Projektion falsch.

R. A.

S = 6/6 Nieden mit + 1,5

Temperatur mittags 37,8 Puls 85

abends 38,0 „ 88.

Zur Zeit bestehen nur geringe linksseitige Kopfschmerzen.

Therapie: Heisse Borsäureüberschläge, Eserin.

Im Verlaufe der nächsten Tage ging das Oedem, die Rötung der Lider und die Chemosis der Conjunctiva allmählich zurück. Auch die Spannung des Bulbus wurde auf Miotika geringer. Aber der Bulbus war nach wie vor auf Druck sehr empfindlich, dagegen nicht spontan. Ausserdem blieb die Beweglichkeit des Bulbus stark beeinträchtigt.

Nachdem das Hyphaema resorbiert war, trat eine verfärbte Iris, eine über mittelweite, excentrische Pupille und eine radiär streifig getrübte Linse zu Tage.

Es bestanden zahlreiche hintere Synechieen. Die Tension wurde weicher.

Die Cornealhinterfläche bot nach Resorption des Blutes ein eigentümliches Bild, indem zahlreiche zum Teil sich kreuzende, zum Teil parallel verlaufende dunkle Streifen sichtbar wurden.

Ueber diese Streifen wurde am 20. XI. 01 folgender Befund aufgenommen:

Pupille maximalweit. Unten und temporal ganz breites Ektropion Uveae durch Atrophie des Vorderblattes. An dieser Stelle eine ganze Anzahl hinterer peripher gelegener Synechien. Nasal nur ganz vereinzelte, feinste Verbindungen.

Hornhautoberfläche ganz zart gestippt, eine Spur rauchig.

Der Hinterfläche entsprechend ein System sich kreuzender Faltentrübungen. Dieselben erscheinen bei auffallendem Lichte mit zart metallisch weissem Glanze, doch durchaus wechselnder Intensität, je nach dem Strahleneinfall. Diese stark lichtbrechenden Linien sind seitlich eingerahmt von vollständig aneinanderliegenden feinsten Präcipitaten, welche den Rest der Blutung in der vorderen Kammer darstellen, und als die zwischen den weisslichen Erhebungen liegenden Rinnen aufgefasst werden. Die

Rinnen nach der Vorderkammer hin sind also schwarz, die Vorwölbungen weiss.

Am 20. XI. 01 wurde der jetzt etwas hypotonische, sehr druckempfindliche Bulbus in Chloroformnarkose enucleirt. Die Operationswunde heilte reaktionslos, so dass Patientin am 3. XII. aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Patientin stellte sich später noch einige Male vor, zuletzt nach 1½ Jahren.

Die Prothese wird gut vertragen, die linke Augenhöhle ist schmerz- und reaktionslos.

Metastasen sind nicht nachweisbar.

Makroskopischer Befund.

Der Bulbus zeigt im allgemeinen nur geringe Formveränderungen. In den Papillenschnitten ist die Sklera auf der temporalen Hälfte durch einen grossen Tumor ausgebuchtet. Die Dimensionen des Bulbus sind in allen Richtungen etwas verkleinert; der Längsdurchmesser beträgt in den Papillenschnitten 19,5 mm, der Querdurchmesser 19.

Die Sklera ist in der hinteren Bulbushälfte dicker.

Die Hinterfläche der Cornea ist in Falten gelegt.

Die Linse zeigt Zerklüftung und Zerfall.

Die Iris ist ebenso wie der Ciliarkörper stark atrophisch; die hintere Kammer ist vollständig aufgehoben.

Der Glaskörper ist fast vollständig von Tumormassen verdrängt, die die ganze temporale Hälfte des Bulbusinhaltes einnehmen. Auf der nasalen Seite sind Corpus vitreum und Retina durch ein Exsudat von der Chorioidea abgehoben.

Die Retina zieht trichterförmig vom Sehnerveneintritt nach vorn.

Die Chorioidea ist nasal stark verdickt, temporal ist sie durch einen Tumor ersetzt, der vom Sehnerven-

eintritt bis dicht an die Linse reicht. Mit Ausnahme einer schmalen Randzone ist der Tumor durch kernfärbende Farbstoffe nicht tingiert.

Die ungefärbten Massen zeigen hochgradigen Zerfall und lassen viele Spalten zwischen sich erkennen.

Mikroskopischer Befund.

Cornea. Unter der Bowmannschen Membran zieht sich vom Limbus her eine kleinzellige Infiltration. Auf mehreren Schnitten zeigt sich eine Art Pannus, der mit mächtigen blutstrotzenden Gefässen sich über das Cornealparenchym herschiebt.

Die vorderen Hornhautlamellen verlaufen parallel der Vorderfläche, dagegen weisen die inneren Schichten der Hornhaut eine charakteristische Veränderung auf. Sie zeigen einen welligen Verlauf und stülpen so die Descemetsche Membran in Form von Buckeln, die zwischen sich Einsenkungen lassen, in die vordere Augenkammer vor. In den Einsenkungen liegt feinkörniges Pigment. Die Descemetsche Membran liegt dem hinteren Hornhautparenchym dicht an. Das Endothel der Descemetica ist nicht überall erhalten.

Die vordere Kammer ist total von fädigkörnigem Fibrin ausgefüllt, das von vereinzelten Leukocyten und Pigmentzellen durchsetzt ist.

Iris und Ciliarkörper.

Die Iris ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Linsenkapsel verwachsen. Auf der temporalen Seite ist die Irisperipherie stark retrahiert. Das Irisstroma zeigt vielfach glasige Quellung und Sclerose der Gefässe, ist oedematös und mässig infiltriert, aber relativ arm an Stromazellen. Die Ciliarfortsätze sind atrophisch. Der Kammerwinkel ist nasal vollständig obliteriert, die Iris fest mit der Cornea verwachsen. Temporal liegt im Kammerwinkel eine erhebliche Masse Pigment.

Die hintere Kammer ist mit fädigem Fibrin, das reichlichen Gehalt an Pigmentkugeln aufweist, angefüllt. Diese cyklitischen Schwarten reichen bis an das Chorioidealexsudat.

Linse.

Auf der vorderen Linsenkapsel liegen einzelne schwarze Pigmentschollen. Die Kerne des Linsenkapselepithels haben sich nicht gefärbt, die Epithelien sind zu Grunde gegangen. Hochgradiger cataractöser Zerfall der Linsensubstanz, auch die Kernregion ist zerklüftet, massenhafte Morgagnische Kugeln. Die Kapsel zeigt leichte Faltung.

Der Glaskörper ist infolge des Tumors enorm geschrumpft. Er liegt in einer trichterförmigen Netzhautablösung, ist stark faserig und von kernigen Schollen durchsetzt. In den hinteren Regionen des Glaskörpers sind die Residuen von Blutungen sichtbar.

Die Netzhaut ist sehr stark degeneriert, die Stäbchen und Zapfenschicht nur noch an einzelnen Stellen erkennbar. Die Grenzen der einzelnen Schichten sind grösstenteils verwischt, die Netzhaut als Ganzes stark gequollen. Papille verzerrt, aufgefasert.

Chorioidea.

Auf der nasalen Seite:

In den äusseren Schichten verlaufen ektatische mit Blut prall angefüllte Gefässe. Die inneren Schichten sind von kleinzelliger Infiltration durchsetzt.

In der vorderen Augenhälfte ist die Chorioidea zu einem weitmaschigen Netz umgewandelt, das in seinen Hohlräumen von körnigem Exsudat erfüllt ist.

Von der Gegend der Papille bis zum Aequator zieht sich ein abgekapseltes körniges Exsudat, das spärlichen Gehalt an Leukocyten und Pigmentzellen aufweist. Es ist in den inneren Schichten der Chorioidea

gelegen und spaltet diese in zwei Blätter, von denen das innere der Retina anliegt.

Temporale Seite.

Hier sind die fibrinösen Exsudate und kleinzellige Infiltration analog der nasalen Seite in der vorderen Bulbushälfte zu konstatieren.

In den hinteren Bulbuspartien wölbt sich der Tumor pilzförmig in das Augeninnere hervor. Sein Ausgangspunkt liegt in der Gegend des Sehnerveneintrittes, wo er aus der Schicht der grossen Gefässe hervorgewuchert ist. In den Schnitten, die ihn in seiner grössten Ausdehnung zeigen (den Papillenschnitten) erstreckt er sich vom Sehnerveneintritt bis an die Hinterfläche der Linse die Glasmembran und die abgelöste Retina vor sich herschiebend. Letztere liegt ihm jedoch nicht vollständig an, sondern ist durch das oben beschriebene Exsudat zumteil von ihm getrennt.

Das den Tumor auf der Aussenseite begrenzende Stromapigment der Sattlerschen Schicht ist in lebhafter Proliferation begriffen. Die Pigmentwucherung reicht hinten bis an die Gegend der Papille, nach vorn verliert sie sich in der zu einem weitmaschigen Netz umgewandelten Chorioidea.

Die grössten Dimensionen der Geschwulst sind 16 mm in der Länge zu 9,5 mm in der Dicke.

Was an dem Tumor sofort in die Augen fällt, ist die bereits bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Nekrose, die mit Ausnahme einer schmalen Randzone sich durch die fehlende Tinktion mit kernfärbenden Farbstoffen verrät. Lebensfähig ist überhaupt nur ein ganz kleiner Bezirk des Tumors auf der temporalen Seite. Hier sind die aufbauenden Elemente des Tumors, der den Spindelzellensarkomen angehört, deutlich erkennbar, die Kerne gut gefärbt.

Im übrigen ist der Tumor in aufgefaserte Stränge, die grosse Lücken zwischen sich lassen, zerfallen. Wo sich Gefässe finden, ordnen sich die Stränge radiär um das Gefässlumen, das in vielen Fällen nur ausgesparte Lücken im Tumorstroma darstellt. Die Zerfallsmassen haben sich nur mit Eosin und nach van Gieson diffus rot gefärbt. Dass dieses Phänomen nicht auf mangelhafte Technik zurückzuführen ist, beweisen die zwischen ihnen liegenden entzündlichen Infiltrate, deren Kerne Hämatoxylin angenommen haben.

Mit Gefässen ist der Tumor in mässigem Grade versehen. Zumteil durchziehen diese als wandungslose Canäle, um die sich die Spindelzellen radiär in Bündeln anordnen, die Geschwulst. Besassen die Gefässe Wandungen, so sind die Endothelien gequollen, kernlos, abgestossen, kurzum degeneriert. Die Lumina sind teils mit zerfallenen Blutkörperchen, teils mit fädig-körnigen Massen, in die Leuko und Erythrocythen eingestreut sind, ausgefüllt. Grosse feinkörnige Pigmentzellen sind hauptsächlich in den Randbezirken vorhanden.

In der Umgebung der Geschwulst findet sich starke kleinzellige Infiltration, ausserdem umgeben grosse mit Pigmentkörnchen gefüllte Phagocyten die Pheripherie des Tumors.

Dem Verlauf der eintretenden Gefässe folgend dringt die Wucherung in die Sklera an verschiedenen Stellen ein, jedoch sind im episkleralen Gewebe keine sekundären Tumorknoten vorhanden. Neben diesen Gefässen mit sarkomatösen Wandungen sind in der Sklera noch völlig normale Blutgefässe vorhanden, deren Wandungen mässig verdickt sind. Es ist demnach das Verhalten der Gefässe derart, dass im Tumor die Gefässe völlig nekrotisch sind, ihre Lumina mit zerfallenen Blutkörperchen etc. vollgepfropft; ausser-

halb des Tumors sind thrombotische Veränderungen nicht nachzuweisen, besonders sind keine Verstopfungen vorhanden, umfangreich genug, um die Totalnekrose der Geschwulst zu erklären. In die Lymphscheiden des Opticus sind auch Tumorelemente eingedrungen.

Die Aussenschicht der Sklera ist in ihrer ganzen Circumferenz von Leukocyten durchsetzt. Diese umgeben die strotzend mit Blut gefüllten Gefässe in dichten Haufen, oder drängen sich in schmalen langen Zügen zwischen die Lamellen der Sklera. Auf der temporalen Seite ist eine völlige Verwachsung des epibulbären Gewebes mit der Sklera eingetreten. Das episklerale Gewebe begleitet die Sklera eine Strecke weit, um dann plötzlich — offenbar infolge Durchtrennung bei der Enucleation — zu endigen.

Fall II. (Rostock).

Frau v. J. aus T., 70 Jahre alt, kommt im Frühjahr 1898 zum ersten Mal mit der Angabe, auf dem rechten Auge einen kleinen beweglichen Schatten zu sehen. Bei der Untersuchung finden sich einzelne feine flottierende Glaskörpertrübungen. Hintere Teile des Augengrundes normal. Ganz peripher unten aussen sind diffuse Aderhautveränderungen zu sehen. Unregelmässige Pigmentierung abwechselnd mit graugelblicher Färbung; diese Veränderungen gleichen einer diffusen Chorioiditis, doch fällt auf, dass z. T. längere hellere Streifen hervortreten, die an das Bild erinnern, wie es bei wiederangelegter Amotio retinae zu Stande kommt, an welche Diagnose auch neben „Chorioiditis“ mit Vorbehalt gedacht wurde. Keine Spur von Prominenz findet sich in diesem Gebiet. Centrale Sehschärfe gut, Gesichtsfeld frei. Therapie: Jodkali.

P. kam mit demselben Befunde mehrmals wieder;

die chorioiditische Stelle schien sich etwas ausgebreitet zu haben. An einen Tumor wurde mangels jeglicher Prominenz nicht gedacht.

5. VII. 1898. Angeblich im Anschluss an eine Wagenfahrt vor 3—4 Tagen Rötung des rechten Auges, vorher schon Schmerzen in den Lidern und im rechten Oberkiefer, die nach Extraction von zwei Wurzeln verschwanden.

L. Grosses Hyposphagma aussen.

R. Chemose der unteren Conjunctivalhälfte bis zur Conjunct. tarsi.

Bewegungen schmerzhaft, etwas behindert; leichte Prominenz, Tenonitis.

10. VII. Tenonitis gebessert; dagegen ist am rechten Auge eine ausgedehnte Amotio retinae eingetreten, fast total, ausserdem einzelne stärkere Glaskörpertrübungen. Die Amotio retinae ist überall flottierend, bietet überall das Bild der einfachen serösen Ablösung und wird auch so beurteilt.

R. S mit + 2,0 = Finger in 2 M.
L. S mit + 1 = 0,7.

Während der nächsten acht Tage trug Patientin einen Druckverband. Da sich am 18. VII. der Zustand nicht verbessert hatte, wurde nach oben eine Skleralpunktion gemacht.

Am 29. VII. konnte ophthalmoskopisch eine Besserung konstatiert werden; die Amotio war weniger ausgedehnt und schien flacher.

Die Funktionsprüfung ergab:

R. o · Glas · S = Finger auf 2 M.
Mit + 1,5 S = 0,2.
L. Mit + 1,0 S = 0,7.

Die Skleralpunktion wurde wiederholt, die gemeinsam mit mehrwöchentlichem Druckverband zur Wiederanlegung führte.

Nach dieser Wiederanlegung war wieder das Bild einer diffusen Chorioiditis sichtbar, welche jetzt einen grösseren Teil der äusseren Hälfte des Augengrundes überzog und immer noch etwas streifig erschien, nicht aber irgendwelche stärkere Vorwölbung zeigte.

P. hat sich dann zu Hause noch weiter verbunden. Aber am 7. III. 99 suchte Patientin die Klinik wieder auf. Es wurde ein Recidiv der Amotio, die in der Peripherie fast total war, constatiert.

R. S Mit + 2,5 = Finger in 2 M.

Am 10. III. hatte sich die Amotio wieder erheblich gebessert.

Mit + 1,5 betrug $S = \frac{4}{24}$

Ophthalmoskopisch war nur noch unten aussen eine einfache Amotio sichtbar. In der Conjunctiva bulbi hat sich nahe dem Hornhautrand ein kleiner schwarzer Flecken gebildet, der jedoch absolut keine Prominenz zeigte, sich im Lauf der nächsten Zeit auch nicht merklich vergrösserte. Da an einen Tumor noch Niemand dachte, wurde dieses schwarze Fleckchen nicht weiter beachtet und vermutungsweise auf eine überstandene Blutung oder auf das Anfassen der Pincette bezogen.

2. IX. 99. Patientin klagt über rheumatische Schmerzen rechts, die Augen waren gerötet.

Das rechte Auge wurde regelmässig verbunden, alle zwei Tage wurde Atropin gegeben, ausserdem Lidsalbe.

Am 4. III. 1900 stellte sich Patientin wieder vor wegen Rötung, Schmerzen und Schwellung des rechten Auges. Der Bulbus wies mässig starke Chemosis auf. Bei Bewegungen war Schmerzhaftigkeit vorhanden (Tenonitis), dagegen bestand keine circumscripte Druck-

empfindlichkeit. Die Tension war nicht gesteigert, die Amotio war fast total.

Therapie.

Hydropathischer Verband, Salicylsäure.

In zwei Tagen nahmen die entzündlichen Erscheinungen ab, bei Bewegungen war keine Schmerzhaftigkeit vorhanden.

Am 10. III. wurde Patientin entlassen. Die Chemosis war vollständig geschwunden, dagegen bestand noch leichte Injection des Bulbus.

Am 8. V. wurde Patientin wegen akut einsetzender glaukomatöser Beschwerden auf dem rechten Auge wieder aufgenommen.

Der Bulbus wurde enucleirt. Zwischen Sklera und Conjunctiva bulbi fanden sich ausgedehnte chronisch entzündliche Verwachsungen, die allmählich mit der Schere durchgetrennt werden.

Am hinteren Augenpole, ziemlich der Gegend der Macula entsprechend liegt eine verdickte Masse zwischen der intakten Conjunctiva bulbi und der Sklera. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich nicht um Geschwulst, sondern um schwartiges Bindegewebe handelt. (Tenonitis).

12. V. Unbeträchtliche Nachblutung.

20. V. Normaler Verlauf. Entlassung. Nach Eröffnung des Bulbus findet sich ein ganz flaches, schalenförmiges Chorioidealsarkom.

31. V. 00. Wie aus einem Schreiben des behandelnden Arztes (Med.-Rat Horn) hervorgeht, ist Patientin an Metastasen des Sarkoms erkrankt. Die Augenhöhle war recidivfrei geblieben, dagegen waren Metastasen in der Leber palpatorisch nachweisbar, ausserdem bestand Melanurie.

Tod an Metastasen.

Makroskopischer Befund.

Der Bulbus ist in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet. Die Dimensionen sind 24 mm in der Länge, 22 mm in der Quere. Die vordere Kammer ist etwas seicht, die Linse nicht kataraktös.

Das Innere des Augapfels wird von einem mit Eosin sich lebhaft färbendem anscheinend homogenen Exsudat hauptsächlich ausgefüllt.

In der Achse des Bulbus zieht sich die abgelöste und zu einem Strang comprimierte Retina, die in ihrem vorderen Abschnitt noch geringe Reste des Glaskörpers in sich einschliesst. Vorne wird sie von dem Chorioidealexsudat an die Hinterfläche der Linse angepresst.

Auf der temporalen Seite erstreckt sich von der Gegend der Orsa serrata der stark pigmentierte Tumor der Sklera entlang nach hinten bis etwa 6 mm vor die Papille.

Während er im vorderen Abschnitt des Bulbus als flacher etwa 1,5 mm dicker Belag imponiert, wölbt er sich weiter hinten in das Augeninnere hervor. Die grösste Ausdehnung dieser Hervorwölbung in der Länge beträgt 10 mm, in der Dicke 5 mm.

Der Anschwellung kann man schon makroskopisch den Pigmentmangel ansehen.

In Schnitten, die von der Papille noch weiter abliegen, sind noch drei kleinere, kreisrunde pigmentlose Stellen von je 1—2 mm Durchmesser vorhanden.

Mikroskopischer Befund.

Cornea. Das Epithel der Bowmannschen Membran ist völlig erhalten, das Stroma der Cornea nicht abnorm zellreich. Ebenso zeigt die Descemetsche Membran und das ihr anliegende Epithel keine Veränderungen. Die Kerne sind gut gefärbt. Am Rande der Cornea liegen einige mit Blut gefüllte Gefässe.

Die vordere Kammer ist etwas seichter als normal. Der Kammerwinkel ist auf der nasalen Seite in mässigem Grade verkleinert.

Das Uvealblatt der Iris ist in mehreren Schnitten schwach ektropioniert. Das Pigment ist nicht verlagert, im Stroma sind vereinzelte Pigmentschollen vorhanden.

Linse. Die Linsenkapsel ist völlig intakt, die Kerne der Epithelien sind gut gefärbt. Das Linsenstroma zeigt keine Veränderungen.

Der Glaskörper ist in ein kurzes strangförmiges Gebilde, das eine körnig-fädige Struktur aufweist, umgewandelt.

Die Netzhaut ist durch ein Exsudat von der Chorioidea abgelöst und zu einem Strang, der sich vorne trichterförmig erweitert, zusammengepresst. In manchen Schnitten zeigt die Retina eine starke Fältelung. Vorn liegt sie der Linse an und zieht unter welligem Verlauf nach aussen, um sich kurz hinter der Gegend der Ova serrata an die Chorioidea anzulegen. Hier ist die einzige Stelle, an der die Retina mit der Chorioidea noch in Contakt steht. Die Netzhaut ist gequollen und von Vacuolen durchsetzt. Die Grenzen der einzelnen Schichten sind verschwommen.

Zwischen Chorioidea und Retina liegt das mehrfach erwähnte homogene Chorioidealexsudat. Auf seiner temporalen Seite, die dem Tumor anliegt, sind am Rande vereinzelte Pigmentzellen eingestreut.

Die Chorioidea ist auf der nasalen Seite vollständig normal. Das Pigment ist nirgends gewuchert, die Gefässe zeigen mässige Blutfüllung. Die temporale Seite nimmt der Tumor fast ganz ein, er endigt ungefähr 6 mm vor der Papille.

Während der vordere flache Teil ausserordentlich stark pigmentiert ist, zeigt die im hinteren Abschnitt

liegende Anschwellung des Tumors nur ganz geringen Pigmentgehalt.

Die Glasmembran zieht unversehrt über den ganzen Tumor weg. Von dem Pigmentblatt der Retina ist nur die dem Corpus ciliare benachbarte Region des Tumors bekleidet.

Der Tumor hat den Charakter eines Spindelzellensarkoms. Die Spindelzellen sind alveolär angeordnet. Das die kleinen Alveolen umgebende Stroma ist sehr mächtig und stark pigmentiert. An manchen Stellen verdecken die in Strängen angeordneten Pigmentschollen geradezu die Struktur der Geschwulst.

Im Ciliarkörper liegt das lebhaft wuchernde Tumorpigment direkt unter dem von ihm scharf getrennten Pigmentblatt des Ciliarkörpers, während die Spindelzellen unter völligem Pigmentmangel in die Gegend des Kammerwinkels ziehen.

Der hintere prominente Abschnitt der Geschwulst zeigt im Innern das Bild ausgedehntesten Zerfalls. Der alveoläre Bau der Geschwulst ist völlig verloren gegangen; grosse Hämorrhagien, die teilweise noch die Gestalt der roten Blutkörperchen erkennen lassen, wechseln mit nekrotischen Bezirken ab. Die Kerne der Zellen sind zerklüftet, klein, unregelmässig und blass gefärbt. Nur an den Rändern der Zerfallshöhle nehmen die Kerne die Hämatoxylinfärbung gut an.

Der Pigmentgehalt der Nekrose ist gering, die Pigmentkörnchen liegen in grossen Phagocyten.

Wenige, kleine Blutgefässe mit teilweise sarkomatösen Wandungen durchziehen den nekrotischen Bezirk.

In seinen Randgebieten und der Umgebung ist starke leukocytäre Infiltration vorhanden. Die Leukocyten sind zu dichten Haufen geordnet oder diffus im Gewebe zerstreut.

Weiter peripher finden sich grosse mit Gewebstrümmern und Pigmentkörnchen angefüllte Fresszellen.

Der Blutgefässreichtum der Geschwulst ist gering; die Gefässe sind in den nicht degenerierten Bezirken vollkommen intakt, die Endothelien gut erhalten und ihre Kerne dunkel gefärbt.

Die dem Tumor anliegende Sklera ist in den inneren Schichten von Sarkomzellen durchzetzt, die zwischen den Lamellen in den Lymphspalten zu liegen scheinen.

Im vorderen Teil der Geschwulst hat eine Propagation auf dem Wege eines Blutgefässes nach aussen unter die Conjunctiva stattgefunden. Es handelt sich hier um die während der klinischen Beobachtung constatierten kleinen schwarzen Punkte aussen von der Pupille. In verschiedenen Schnitten ist das die Sklera schräg durchsetzende Gefäss, das mit dunklen Pigmentzellen prall gefüllt ist, getroffen. Unter der Conjunctiva ist es in der Nachbarschaft einiger subconjunctivaler Gefässe zu einer Ansammlung der Pigmentzellen gekommen.

Im hinteren Teil des Bulbus ist auf dem Wege eines der grösseren hinteren Ciliargefässe ein Durchbruch in das retrobulbäre Gewebe eingetreten. Hier hat sich ein flacher dem Bulbus anliegender Knoten gebildet. Ausserdem sind die Wandungen der benachbarten Gefässe von gewucherten Spindelzellen umgeben. Der die Sklera schräg durchsetzende sarkomatöse Strang verläuft in der Richtung auf den grossen nekrotischen Bezirk.

Während an dem Durchbruch durch das vordere Ciliargefäss nur Pigmentzellen beteiligt sind, bilden hier bei völligem Pigmentmangel ausschliesslich Spindelzellen den sekundären Sarkomknoten auf der Aussenseite des Bulbus.

Auch in den Lymphscheiden des Opticus zeigen sich reichlich Tumorelemente.

Die äusseren Schichten der Sklera sind in hohem Grade kleinzellig infiltriert. Die Leukozyten liegen teils dicht gedrängt in Haufen in den Lymphspalten der Sklera, teils sind sie diffus im skleralen und episkleralen Gewebe zerstreut. Im Gegensatz zu den Sarkomzellen, die nur auf der temporalen Seite, auf welcher der Tumor seinen Sitz hat, disseminiert sind, ist das entzündliche Infiltrat in der ganzen Circumferenz der Sklera vorhanden. —

Epikrise: Die beiden Fälle bilden das Bild eines mit Entzündung komplizierten Aderhautsarkoms. Gemeinsam weisen sie ausgedehnte Nekrosen auf, die wir als die Ursachen der entzündlichen Veränderungen speziell der Tenonitis anzusehen haben.

Als Ausgangspunkt ist mit einiger Wahrscheinlichkeit in beiden Fällen die Schicht der grossen Gefässe anzusehen; denn über den in jüngeren Entwicklungsstadien befindlichen Bezirken ist die Schicht der kleinen Gefässe noch erhalten.

Grosse Unterschiede zeigen jedoch die beiden Tumoren in ihrer weiteren Entwicklung und zum Teil auch in den von ihnen verursachten Entzündungen.

Im Fall I. haben wir das typische Bild eines pilzförmig in das Augeninnere hervorwuchernden schwach pigmentierten Spindelzellensarkoms. Der Tumor ist fast total der Nekrose verfallen, nur in einem kleinen Randbezirk zeigen die Spindelzellen noch Lebenskraft. Bemerkenswert ist die Art der Blutversorgung im Tumor.

Fuchs hat zuerst auf Verhältnisse, wie wir sie hier antreffen, aufmerksam gemacht.

Die Gefässe haben nämlich keine eigenen Wandungen, sondern stellen in die Substanz des Tumors eingegrabene Kanäle dar, so dass das Blut frei in den Gewebslücken fliesst. Um diese Kanäle ordnen sich die in Bündeln zusammenliegenden Tumorzellen radiär an.

Da eine Bakterienfärbung nach Weigert und nach Löffler ein negatives Resultat ergab, lässt sich kein positiver Beweis für die bakterielle Natur dieser Nekrose erbringen. Sie ist vielmehr wohl auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Denn bakteriell bedingte Nekrosen verlaufen doch im allgemeinen so, dass sich das mortificierte Gebiet durch Eiterung demarkiert; davon ist hier nicht die Rede, die reaktiven Veränderungen haben ausschliesslich serös-plastischen Charakter. Auch wäre es dabei nicht verständlich, wie fast der ganze Tumor als eine geschlossene, grosse Masse nekrotisch geworden ist, ohne entzündliche Veränderungen im Innern. Worauf die nekrotisierenden Zirkulationsstörungen in unserm Fall beruhten, ist nicht mit unbedingter Sicherheit zu sagen. Thromben konnten in den zuführenden oder abführenden Wegen nicht gefunden werden und den auf Wandverdickung beruhenden Verengerungen der Lumina darf nicht allzu viel Bedeutung beigemessen werden. Die Muskularis der Arterien zeigt häufig in mikroskopisch normalen Präparaten Kontraktionsspasmen, die den beschriebenen sehr ähnliche Bilder geben. Sind die Gefässe dagegen deutlich sarkomatös erkrankt, wie in dem vorliegenden Fall einige den Tumor versorgenden Arterien, so darf man hierin doch wohl eine wesentliche Beschränkung der Blutzufuhr erblicken.

Ausserdem zeigen aber noch einige der hinteren Ciliararterien zweifellos endarteriitische Veränderungen wie Epithelaufquellung und Desquamation. Doch

reichen diese Veränderungen noch nicht aus zur Erklärung der Totalnekrose.

Wir müssen berücksichtigen, dass trotz der rel. grossen Gefässlumina, die wir im Querschnitt der Geschwulst finden, der Tumor doch im ganzen als gefässarm zu bezeichnen ist, da ein entsprechend reichliches Netz kleinerer Verzweigungen nicht vorhanden ist. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie sie von Wintersteiner für das Glioma retinae festgestellt worden sind, welches bekanntlich auch häufig nekrotisiert.

Schliesslich dürften die Ernährungsbedingungen des Tumors durch die wiederholten Glaukomanfälle in nennenswerter Weise herabgesetzt sein.

Die mit der Nekrose einhergehende Entzündung dokumentiert sich durch eine starke leukozytäre Infiltration in der Umgebung des Tumors, sowie durch die plastische Iridocyclitis. Die Entzündung hat aber noch weiter um sich gegriffen und zu einer Verwachsung des Tenonschen Raumes geführt. Es sind offenbar die irritierenden Substanzen durch die Sklera, entlang den Emissarien in den Tenonschen Raum übergegangen und haben hier einen Erguss hervorgerufen. Der kleinzelligen Infiltration in den äusseren Schichten der Sklera entsprechen die klinischen Erscheinungen der Tenonitis, Bewegungseinschränkungen und Schmerzen bei Bewegung des Bulbus.

Der eben schon angestellte Vergleich mit dem Glioma retinae nötigt zu der Feststellung, dass das nekrotisierende Glioma retinae sich chemisch vielleicht anders verhält, als das Sarkom. Denn im Vergleich zur Häufigkeit der Gliomnekrose ist Tenonitis und Iridocyclitis beim Gliom rel. selten, während die bisher anatomisch untersuchten Fälle von so umfangreicher, fast völliger Nekrose eines Aderhautsarkoms

stets mit schwerer entzündlicher Reizung kombiniert waren.

Während es sich in Fall I. um ein schwachpigmentiertes Leukosarkom handelt, weist der Tumor im zweiten Falle ausserordentlichen Pigmentreichtum auf. Seinem Bau nach ist er deshalb den Melanosarkomen zuzurechnen, seiner Lage nach den Flächensarkomen. Diese von Fuchs zuerst schärfer abgegrenzte Klasse der Uvealsarkome gehört zu den selteneren Formen, unter denen das Sarkom in der Chorioidea auftritt.

Auch in seiner inneren Struktur unterscheidet es sich wesentlich von Fall I. Hier sind die Zellen ohne Bildung abgrenzbarer Herde gleichmässig, soweit es die ausgedehnte Nekrose erkennen lässt, verteilt, d. h. die Geschwulst ist nach dem Typus embryonalen Bindegewebes gebaut, wogegen im zweiten Fall die einzelnen Bestandteile in Alveolen angeordnet sind. In diesen Alveolen liegen bei völligem Pigmentmangel die Spindelzellen, während die Pigmentzellen in dichten Bündeln die Alveolen umgeben.

Eine eigentümliche radiäre Stellung nehmen die Pigmentzellen in der Umgebung nekrotischer Herde ein. Ein dichter mehrfacher Kranz umschliesst die Zerfallsmassen, in denen nur wenige mit feinkörnigem Pigment beladene Phagocyten zu finden sind. Dies Bild entspricht ganz der von Leber und Krahnstöwer sowie Meyerhof beschriebenen Gruppierung der Pigmentzellen am Rande nekrotischer Bezirke.

Leber und Krahnstöwer sprechen sich über diese Erscheinung folgendermassen aus: Man könnte den Befund so deuten, dass in einem gewissen Stadium regelmässig eine Einwanderung pigmentierter Zellen in den Tumor hinein stattfindet, und dass diese verhindert wird, wenn der Tumor durch Mikrobenentwicklung nekrotisch geworden ist, wodurch sich die

Pigmentzellen in der Randzone anhäufen. Meyerhof, dem der völlige Pigmentmangel nekrotischer Herde auch aufgefallen war, hält es nicht für ausgeschlossen, dass sich die Pigmentzellen im entgegengesetzten Sinne bewegen, so dass es sich um eine Art Auswanderung der Pigmentzellen aus dem Tumor handelt.

Für die Lebersche Ansicht, abgesehen von der Mitwirkung von Mikroorganismen, scheint in unserm Falle das völlige Fehlen des Pigmentes in den den nekrotischen Bezirken entsprechenden mit lebenskräftigen Geschwulstzellen angefüllten Alveolen zu sprechen. Doch ist andererseits zu berücksichtigen, dass auch in nicht nekrotischen Uvealsarkomen grosse pigmentfreie Partieen mit pigmentierten abwechseln können. Ferner ist es denkbar, dass die Nekrose vorhandenes Pigment teilweise zerstört.

Die Berlinerblaureaktion haben nur kleine diffus in der Umgebung der Zerfallsmassen liegende Pigmentkörnchen gegeben. Diese Reaktion giebt uns auch, wie Leber gezeigt hat, die Möglichkeit in die Hand, die Herkunft des Pigmentes von Aderhauttumoren, die einige Zeit vorher von Blutungen durchsetzt sind, zu bestimmen. Das Pigmentepithel der Retina hat nämlich die Eigenschaft von Haemoglobin abgespaltenes Eisen aufzunehmen und festzuhalten. Da sich in unserm Falle, der mit Blutungen im Tumor einherging, nur eine verschwindend geringe Menge Pigment mit Ferrocyankalium und Salzsäure blau gefärbt hat, so darf die grosse Masse des Pigmentes als gewuchertes Chorioidealstromapigment angesprochen werden.

Nun sollen zwar nach Schmidt ältere Pigmentzellen keine Berlinerblaureaktion geben, doch spricht das mikroskopische Bild sehr dafür, dass wir es mit Aderhautstromapigment zu tun haben. Denn über den jüngeren am stärksten pigmentierten Bezirken

des Tumors zieht das Pigmentblatt der Retina, scharf von ihm durch die Glasmembran getrennt, hinweg.

In der Gegend des Ciliarköpers zeigt sich eine merkwürdige Trennung der proliferierenden Tumorelemente. Während die Pigmentzellen unter dem Pigmentblatt der Retina liegen, wuchern die pigmentlosen Spindelzellen in dichten Zügen dem Kammerwinkel entgegen. Auf ähnliche Verhältnisse stossen wir beim Vergleiche der beiden Durchbruchsstellen des Tumors durch den Bulbus. Vorne beteiligen sich an dem Durchbruch ausschliesslich Pigmentzellen, dagegen sind es im hinteren Bulbusabschnitt wieder die unpigmentierten Spindelzellen, die dem Laufe eines grösseren Gefässes, wahrscheinlich einer Wirbelvene, gefolgt sind, und so zur Bildung eines völlig pigmentlosen sekundären Geschwulstknotens Veranlassung gegeben haben.

Das hier in Betracht kommende Gefäss ist vollständig in einen sarkomatösen Strang umgewandelt. Obwohl es in einer ganzen Reihe von Schnitten getroffen ist, ist in keinem einzigen etwas von einem Lumen zu sehen. Da ferner der Strang in der Richtung auf den grössten nekrotischen Bezirk verläuft, so ist man wohl berechtigt, die vollständige Obliteration des ehemaligen Gefässes als eine Ursache der Nekrose zu bezeichnen. Die Blutung in ihrem Bereiche stimmt sehr gut mit der Annahme, dass das obliterierte Gefäss eine Vene ist, überein.

Grosse Unterschiede weisen die beiden Fälle ferner in der Ausbreitung der von den Tumoren veranlassten Entzündungen auf. Im Fall I ist es zu einer plastischen Iridochorioiditis und Tenonitis gekommen. Im zweiten Fall beschränken sich die entzündlichen Erscheinungen der Uvea ausschliesslich auf eine kleinzellige Infiltration in unmittelbarster Nähe der Geschwulst; Iris, Ciliarkörper und Chorioidea der an-

deren Seite sind völlig frei. Sehr intensiv, in weitaus höherem Grade als im ersten Fall, ist dagegen die Entzündung der äusseren skleralen und episkleralen Schichten. In dichten Schwärmen durchziehen hier die Leukocyten das Skleralparenchym, dessen Kerne auch in Proliferation begriffen sind.

Dass in beiden Fällen der Tumor primär war, und nicht etwa auf dem Boden der Entzündung entstanden ist, lässt sich im ersten Falle auf Grund der Anamnese, im zweiten auf Grund der Krankengeschichte mit unbedingter Sicherheit behaupten.

Abgesehen von dem anatomischen Befund bieten auch die klinischen Beobachtungen in beiden Fällen interessante Momente, die im folgenden Erwähnung finden mögen.

Im Fall I waren ausgedehnte streifenförmige Hornhauttrübungen zu sehen. Eine ausführliche Beschreibung des klinischen Bildes ist nach einem Befund, den Herr Professor Axenfeld aufnahm, in der Krankengeschichte gegeben. Dass eine Faltenbildung des inneren Hornhautparenchyms und der Descemetschen Membran in ähnlichen Fällen kein gerade seltenes Vorkommnis ist, beweisen die von Schultz und Jarnatowski veröffentlichten Fälle, bei denen ebenfalls ein welliger Verlauf der Descemetschen Membran vorhanden war. Nur hatte sich in unserm Fall noch Pigment in den Einsenkungen niedergeschlagen.

Der Fall II bot klinisch ein völlig dunkles Bild. Erst nach der Operation konnte die Diagnose, für die während der Beobachtung nicht die geringsten Anhaltspunkte vorhanden waren, mit Sicherheit gestellt werden. Denn die in der Krankengeschichte notierten „kleinen schwarzen Punkte“ stellten sich zwar bei der mikroskopischen Untersuchung als subconjunctivale Metastasen heraus, konnten aber vorläufig nicht als solche diagnosticiert werden, da sie

weder prominierten noch Wachstum zeigten. Deshalb wurden sie als die Residuen subconjunctivaler Blutungen, wofür sie nach den vorgenommenen Sklerotomien zumal bei der unmittelbaren Nachbarschaft kleiner Gefässe recht gut gehalten werden durften, aufgefasst.

Wären sie, wie in einem von Meyerhof veröffentlichten Fall, in einem atrophischen, kataraktösen Auge aufgetreten, so wäre ihre Diagnose eher ermöglicht. Nach dem Augenspiegelbefund und den sonstigen Symptomen musste die Netzhautablösung für eine gewöhnliche seröse oder auf entzündlicher Basis beruhende angesehen werden. Auf Grund dieser Diagnose wurde auch zweimal eine Skleralpunktion vorgenommen.

Wir haben hier den seltenen und interessanten Fall vor uns, dass ein Flächensarkom der Chorioidea von seinem ersten Beginn an klinisch genau verfolgt werden konnte. Es zeigt sich, dass die Diagnose dieser Geschwulstform lange Zeit äusserst schwierig, ja unmöglich sein kann. Das ophthalmoskopische Bild war das einer langsam, von einer Stelle der Peripherie sich flächenhaft ausbreitenden Chorioiditis mit einzelnen flottierenden Glaskörpertrübungen und später einer Amotio retinae, die nach dem ganzen Verhalten für rein serös gehalten und punktiert wurde, worauf sie sich sogar wieder für einige Zeit vollständig anlegte, um später zu recidivieren.

Die Literatur über Flächensarkom, auf welches nächst Fuchs besonders Mitvalsky die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist sehr arm an solchen klinisch vollständig beobachteten Fällen. Wir müssen uns fragen: Giebt uns der vorliegende Fall nicht einige Anhaltspunkte, wie die klinische Diagnose doch schon frühzeitig zu stellen und ein verhängnissvoller Irrtum zu vermeiden wäre? Da muss nachträglich her-

vorgehoben werden, dass doch der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata gegenüber in sofern ein gewisser Unterschied bestand, als die Aderhautveränderungen anfangs sich flächenhaft auf einen Quadranten des Augenhintergrundes beschränkten und sich von hier nicht in einzelnen Heerden, sondern in continuo ausbreiteten. Auch zeigten diese Veränderungen längere dunkle Streifen. Diese regionäre Flächenerkrankung erschien Herrn Prof. Axenfeld sehr ähnlich dem bekannten Bild einer unter dem Bilde der Chorioretinitis wieder angelegten Amotio retinae und wurde auch so beurteilt, bis die Netzhautablösung hinzutrat. Dies letztere musste Zweifel erwecken an der bisherigen Diagnose: „wieder angelegte Amotio", da erfahrungsmässig in Augen, in welchen unter dem Bilde der Chorioretinitis adhaesiva und der Netzhautstränge eine Amotio sich wieder angelegt hat, eine erneute Ablösung nicht vorzukommen pflegt. Wir möchten deshalb sagen, dass eine regionäre, flächenhaft sich ausbreitende Chorioiditis, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde einer wiederangelegten Amotio hat, verdächtig eines Flächensarkoms erscheinen muss, ganz besonders wenn sich Netzhautablösung hinzugesellt.

Wäre die klinische Diagnose „Flächensarkom" gestellt worden, so würden natürlich keine Skleralpunktionen vorgenommen worden sein, da nach den Ausführungen von Axenfeld, Leber, Schultze dieselben bei intraocularen Tumoren gefährlich sein können, indem eine Verletzung des Tumors der Metastasenbildung Vorschub leisten kann.

Nicht ganz aufgeklärt durch die anatomische Untersuchung ist die Ursache der zweimal recidivierenden, ganz akut einsetzenden Tenonitis, von der das sarkomatöse Auge ergriffen wurde.

Es wurden zwar neben dem grossen Zerfallsheerde noch drei kleinere nekrotische Bezirke angetroffen, ob aber jeder tenonitische Anfall in Zusammenhang mit der Entstehung einer Nekrose zu bringen ist, scheint doch fraglich.

Ausgeschlossen wäre es auch nicht, dass die Tenonitis unabhängig von den im Tumor auftretenden Nekrosen eingetreten ist; sie tritt ja auch sonst als selbstständige Krankheit auf, und es könnte der Tumor eine Disposition, einen Locus minoris resitentiae darstellen, welcher die Tenonitis gerade hier sich lokalisieren liess. Jedenfalls stellt unser Fall II in dieser Hinsicht ein Unikum dar, indem die tenonitischen Anfälle im 1. Stadium der Geschwulst, vor Beginn des Glaukoms eintraten und auch nicht wie bei Fall I und ähnlichen Fällen der Literatur den Uebergang zu einer Iridocyclitis darstellten.

Bei nekrotischen Uvealsarkomen, die mit Entzündung einhergehen, müssen wir einstweilen in allen Fällen, die keinen einwandfreien Bakterienbefund ergaben, die Entzündung auf toxische Reizung der Gewebe durch die Stoffwechselprodukte der Zerfallsmassen zurückführen.

Dass wir dadurch auf Grund unserer Erfahrungen aus der Pathologie anderer Körperteile berechtigt sind, wurde bereits anfangs dargethan und ist auch schon von anderer Seite verschiedentlich ausgesprochen worden. Immerhin ist noch nicht erklärt, warum diese schweren Entzündungen nicht auch bei einer anderen Art von Augengeschwülsten, die ausserordentlich zu Zerfall neigen, auftreten. Ich meine hiermit die Neurogliome, für die frühzeitige ausgedehnte Degenerationen und Nekrosen geradezu charakteristisch sind. Trotzdem treten in ihrem Verlaufe nur selten derartige hochgradige entzündliche Erscheinungen auf.

Die Nekrose selbst ist in unsern beiden Fällen wohl auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen.

Nach Leber und Krahnstöwer sollen die Mikrobien in den abgestorbenen Zellen der einzelnen Läppchen einen günstigen Boden zur Entwicklung finden und von da aus einen grösseren Abschnitt der Geschwulst hereinziehen. Sind Bakterien aber reichlich entwickelt, so müssten sie auch in den Schnitten in grösserer Anzahl vorhanden sein. Solange nicht in den nekrotischen Massen oder deren Randbezirken reichliche Mengen deutlich diagnostizierbarer Mikroorganismen angetroffen werden, fehlt der Leberschen Theorie einer der wichtigsten Stützpunkte, der anatomische Befund. Dass dem bis jetzt nur von einem Autor in zwei Fällen erhobenem Bakterienbefund keine erhebliche Bedeutung beizumessen sei, geben Leber und Krahnstöwer selber zu.

Andererseits muss man sagen, dass die Lebersche Theorie für die bei nekrotischen Chorioidealtumoren auftretenden sympathischen Entzündungen, eine recht gute Erklärung giebt. Indessen treten sie nicht übermässig häufig auf. Man sucht also hier eine Theorie durch eine andere zu beweisen.

Mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt die Leber-Krahnstöwersche Theorie bei Fällen, in denen die Patienten kurz vorher eine schwere Infektionskrankheit wie Typhus, Influenza oder Sepsis durchgemacht haben, Krankheiten, während derer das Blut mit Mikroorganismen überschwemmt ist. Diese Möglichkeit ist aber — vom mikroskopischen Befund ganz abgesehen — in unsern beiden Fällen auszuschliessen.

So müssen wir in der Mehrzahl der Fälle als Ursache der Nekrose auf Zirkulationsstörungen beruhende mangelhafte Ernährung annehmen. Die Zirkulationsstörungen sind meist die Folge von Thrombose, endarteriitischen Prozessen und Blutungen.

Eine wichtige Rolle bei Entstehung der Nekrosen spielen wohl auch die wiederholten Glaukomanfälle. Unter ihnen leidet die Ernährung des Bulbus bekanntlich im hohen Grade: die Hornhaut wird trübe und häufig vollkommen gefühllos auch Bläschenbildung an ihrer Oberfläche ist kein seltenes Vorkommnis. Alles dies ist der Ausdruck einer gestörten Ernährung. Dass diese auch im Tumor, zumal wenn seine Blutversorgung wie in unsern beiden Fällen nur eine mässige ist, Gewebszerfall nach sich ziehen kann, dürfte nicht auszuschliessen sein. Beide Fälle sind also denen von Ewetzky, Vossius, Schultz, Jarnatowski und Meyerhof veröffentlichten anzureihen.

Vielleicht wäre es möglich die strittige Frage nach Entstehung der Nekrosen und Entzündungen experimentell folgendermassen zu lösen. Das bei aseptischer Operation gewonnene Auge wird durchschnitten und von den meist makroskopisch deutlich sichtbaren Zerfallsmassen auf Nährböden geimpft. Stellen sich die nekrotischen Massen als steril heraus, so kann durch subsclerale Injektion einer Aufschwemmung solcher Zerfallsprodukte festgestellt werden, ob ihnen phlogogene Eigenschaften zuzusprechen sind.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Axenfeld für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso möchte ich an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. Stock sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Hormuth für ihr Interesse an meiner Arbeit herzlich danken.

Literatur.

1. Knapp: Die intraocularen Geschwulste. Karlsruhe 1868.

2. Fuchs: Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

3. Leber und Krahnstöwer: Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei Entstehung derselben. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 1898. Bd. 45. 1. S. 164. 2. S. 231 ff.

4. Ewetzky: Weitere Studien über intraoculare Sarkome. v. Graefes Archiv. 1898. Bd. 45. 3. S. 563.

5. Pavel: Beitrag zur Lehre von Chorioidealsarkomen. v. Graefes Archiv. Bd. 49. 1.

6. Jarnatowski: Ein Beitrag zur Iridocyclitis resp. Phthisis bulbi bei Chorioidealsarkomen. Archiv für Augenheilkunde. 1899. Bd. 38. S. 382.

7. Schultz: Sarkoma chorioideae mit Ausgang in Phthisis bulbi. Archiv für Augenheilkunde. 1901. Bd. 42. S. 56.

8. P. Kerschbaumer: Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900. Verlag von J. F. Bergmann.



Lebenslauf.

Am 3. April 1879 zu Würzburg als Sohn des jetzigen Professors der Hygiene Dr. Max Schottelius geboren, besuchte ich das Gymnasium in Freiburg, das ich 1898 absolvierte. Hierauf bezog ich die Universität Freiburg, wo ich im Sommer 1900 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Winter 1900/01 genügte ich meiner Militärpflicht bei dem 5. Bad. Feld-Art.-Reg. Nr. 76. Meine klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten München und Freiburg. An letzterer bestand ich im Sommersemester 1903 meine ärztliche Staatsprüfung.

